

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923. — N° 67

LE
SYNDROME PARKINSONIEN
POST-ENCÉPHALITIQUE CHEZ L'ENFANT

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 22 Décembre 1922

PAR

Pierre-Marie-Joseph-François SARRAN

Né à Bretagne-d'Armagnac (Gers), le 12 mai 1898

Examineurs de la Thèse	{	MM. ABADIE, professeur	<i>Président</i>
		AUCHÉ, professeur	<i>Juges.</i>
		CRUCHET, professeur	
		PERRENS, professeur	

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIÈRE

18-20-22, Rue du Peugue, 18-20-22

1922

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923. — N° 67

LE

SYNDROME PARKINSONNIEN

POST-ENCÉPHALITIQUE CHEZ L'ENFANT

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 22 Décembre 1922

PAR

Pierre-Marie-Joseph-François SARRAN

Né à Bretagne-d'Armagnac (Gers), le 12 mai 1898

Examinateurs de la Thèse { MM. ABADIE, professeur *Président*
AUCHÉ, professeur }
CRUCHET, professeur..... } *Juges.*
PERRENS, agrégé..... }

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIERÉ

18-20-22, Rue du Peugue, 18-20-22

1922



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, GUILLAUD

PROFESSEURS

MM.			MM.
Clinique médicale	ARNOZAN.	Clinique chirurgicale in-	
Clinique chirurgicale.....	CASSAET.	fantile et orthopédie....	DENUCE.
Pathologie et thérapeuti-	CHAVANNAZ.	Clinique gynécologique...	BEGOUIN.
que générales.....	VILLAR.	Clinique médicale des ma-	
Clinique d'accouchements.	CRUCHET.	ladies des enfants.....	MOUSSOUS
Anatomie pathologique et	RIVIERE.	Chimie biologique et mé-	DENIGES.
microscopie clinique...	SABRAZES.	dicale.....	SIGALAS.
Anatomie	PICQUE.	Physique pharmaceutique.	
Anatomie générale et his-		Médecine coloniale et cli-	
tologie	G. DURREUIL.	que des maladies exoti-	LE DANTEC
Physiologie	PACHON.	ques.....	
Hygiène.....	AUCHE.	Clinique des maladies cuta-	W. DUBREUILH
Médecine légale et déon-		nées et syphilitiques....	
tologie	VERGER.	Clinique des maladies des	POUSSON.
Physique biologique et cli-	BERGONIÉ.	voies urinaires.....	
nique d'électricité médicale	CHELLE.	Clinique des maladies ner-	ABADIE.
Chimie		veuses et mentales....	MOURE.
Botanique et matière mé-	BEILLE.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie...	
dicale	DUPOUX.	Toxicologie et hygiène ap-	BARTHE.
Pharmacie	MANDOUL.	pliquée.....	
Zoologie et parasitologie.	FERRE.	Hydrologie thérapeutique	SELLIER.
Médecine expérimentale..	LAGRANGE.	et climatologie.....	
Clinique ophtalmologique.			

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — GUYOT (Pathologie externe). — LABAT (Pharmacie)
CARLES (Thérapeutique et pharmacologie). — PETGES (Vénérologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			MM.
Anatomie et embryologie.	N.		
Histologie.....	LACOSTE, chargé.	Médecine générale.....	LEURET.
Physiologie.....	DELAUNAY.		DUPERIE.
Anatomie pathologique...	MURATET.		CREYX.
Parasitologie et Sciences)	R. SIGALAS, chargé.	Maladies mentales.....	MICHELEAU
naturelles	N...	Médecine légale.....	PERRENS.
Physique biologique et			LANDE.
médicale	RECHOU.	Chirurgie générale.....	ROCHER.
Chimie biologique et médi-			DUVERGER.
cale	N...		PAPIN.
Médecine générale	MAURIAC.	Obstétrique	PERY.
			FAUGERE.
		Ophthalmologie	TEULIERES
		Pharmacie	N.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

Cours de clinique dentaire		MM. CAVALIÉ
— complémentaire de médecine opératoire		VENOT.
— — d'accouchements		FAUGERE.
— — d'ophtalmologie		CABANNES.
— — de puériculture		ANDÉRODIAS.
— — de démonstrations et de préparations phar-		
macéutiques.....		LAEAT.
— — de chimie		RANGIER.
— — de pathologie interne.....		CREYX.
— — d'orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés		
du travail, les mutilés de guerre et les infirmes		ROCHER.
annexe de prothèse et rééducation professionnelle.....		GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que ses opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

**aible témoignage de reconnaissance
pour l'affection dont ils nous ont
entouré et les sacrifices qu'ils se
sont imposés pour nous.*

MEIS ET AMICIS

A MES CHEFS ET A MES AMIS
DU 52^e R^t D'INFANTERIE COLONIALE

A MES PROFESSEURS ET A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ, DES HOPITAUX
ET DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA
MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A MES CAMARADES
DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

AU MÉDECIN GÉNÉRAL DE 1^{re} CLASSE BELLOT
DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ABADIE

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES

NERVEUSES ET MENTALES

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

INTRODUCTION

« La maladie de Parkinson est pour nous un problème si absolument inexplicable, que nous y sommes sans cesse ramenés par l'attrait du mystérieux », écrivait Brissaud, il y a déjà longtemps.

Depuis son époque, bien des auteurs ont abordé l'étude de cette énigmatique affection, et nombreux sont les ouvrages et articles publiés à son sujet.

Cependant, il y a un point qui a particulièrement retenu l'attention et qui déroute un peu dans l'étude de cette maladie, dont on a voulu faire l'apanage de la vieillesse : c'est la réalité de cas observés chez l'enfant et à l'âge adulte. On retrouve en effet, dans la littérature médicale, une quarantaine d'observations, que notre collègue et ami le Docteur Rossi, a tout dernièrement réunies et étudiées dans sa thèse inaugurale.

Actuellement, la fréquence, chez l'enfant, de syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques a donné à penser à quelques spécialistes, que, probablement, la majorité de ces cas devaient reconnaître une origine encéphalitique.

Nous-mêmes, tout d'abord, devons étudier les relations entre ces observations, et le syndrome parkinsonien et étudier, si, vraiment on ne pouvait pas utilement comparer à ces cas de maladie de Parkinson infantile, les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques.

Des conditions tout à fait particulières nous ont empêché de donner cette ampleur à notre travail : nous sommes obligés de nous borner à conduire la question à un point de discussion exacte en étudiant sous quelle forme se montre chez

l'enfant le syndrome post-encéphalitique : nous savons, en effet, que la même affection peut se montrer avec des formes générales légèrement différentes aux divers âges de la vie, « notre corps formé de trames diverses, douées chacune d'une tension, d'une élasticité, d'un pouvoir absorbant, d'une faculté de renouvellement différent, subissant des modifications périodiques de la naissance à la vieillesse » et pouvant par conséquent réagir d'une manière plus ou moins forte aux causes morbides.

Nous aurions voulu aussi présenter un plus grand nombre d'observations : nous avons recueilli dans la littérature médicale tous les cas publiés, auxquels nous avons joint quelques observations prises à Bordeaux. Les diverses revues étrangères, où nous espérons glaner quelques renseignements, ne nous sont point parvenues assez rapidement.

Avant d'aborder notre sujet, il est pour nous un devoir : celui d'exprimer notre reconnaissance à tous les maîtres qui nous dirigèrent dans nos études, nous promettant de ne jamais oublier leurs leçons et leurs conseils.

Nous remercions tout particulièrement, M. le Professeur Abadie, qui nous fait le grand honneur de présider notre thèse et dont nous n'oublierons jamais le remarquable enseignement tant au lit du malade, qu'à la consultation des maladies nerveuses et mentales de la Faculté.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER.

Historique

Avant d'adorder l'historique des syndromes parkinsoniens encéphalitiques en général et chez l'enfant en particulier, il nous paraît intéressant de retracer en quelques mots l'historique de leur cause directe : l'encéphalite épidémique.

L'honneur des premières études concernant cette maladie revient sans conteste au professeur Cruchet, de Bordeaux, qui, dans un mémoire à la Société Médicale de Paris, signala avec Moutier et Calmette l'épidémie observée par lui aux armées en 1915-1916. Ce mémoire date d'avril 1917.

Quelques mois après, Von Economo, de Trieste, étudiait cette question, et, en 1918, M. Metter à son tour s'attachait en France, à étudier l'encéphalite léthargique et ses manifestations cliniques.

Cette épidémie de 1915 et 1917, n'était certainement pas la première apparition de la maladie, qui nous occupe : M^r le docteur Durodié, dans une communication à la Société de Médecine de Bordeaux, après des recherches dans la littérature médicale ancienne, a pu affirmer avoir trouvé dans l'œu-

vre de Celse — auteur, qui florissait à Rome du temps d'Auguste et de Tibère — tout un chapitre, consacré à une affection des plus graves, qui paraît rappeler complètement l'encéphalite épidémique

Sydenham, vers le milieu du xvii^e siècle, rapporte une observation de « fièvre léthargique ». Plus tard vers 1779, Stoll décrit quelques cas semblables, dans lesquels il signale de la déopie et du nystagmus. La nosographie de Penel en 1802 et la pathologie de Joseph Frank en 1837, donnent une description de symptômes, dont l'ensemble ressemble fort à de l'encéphalite épidémique

Vers 1917, on remarqua chez les sujets, précédemment atteints d'encéphalite, des séquelles particulières, leur donnant l'allure de parkinsoniens

Le premier cas de ce genre, retrouvé dans la littérature médicale depuis l'épidémie d'encéphalite, est celui qu'observa Economo chez une jeune fille, en 1917.

Durant l'année 1918, les auteurs anglais, Buzzard, Batten; Weber, Wilson, publièrent quelques observations et remarquèrent, en particulier, la disparition progressive de symptômes au fur et à mesure que diminuait l'intensité de l'épidémie.

En 1919, Pierre Marie et Mlle Lévy, Etienne Papin et Dénéchaux (d'Angers), Audibert (de Marseille), eurent l'occasion d'observer de nombreux cas de ce genre et les publièrent.

L'année suivante, en 1920, les observations de syndrome parkinsonien post-encéphalitique devinrent si nombreuses, que les auteurs s'évertuèrent surtout à étudier les rapports de ce syndrome avec la maladie de Parkinson classique.

Les Anglais Branwel, Weber, Buzzard, revenant sur leur opinion de 1918, furent frappés par la persistance du syndrome post-encéphalitique après plusieurs mois; ils remarquèrent d'ailleurs, aussi, l'identité des signes cliniques des deux affections.

Par contre, les Américains observaient au même moment,

quelques cas de rémission : ils se montraient sceptiques quant à leur durée, les considérant plutôt comme des exceptions.

La même année toujours, Médea, en Italie, étudiant les séquelles d'encéphalite à type parkinsonien, expose sa croyance à l'indentité des deux affections, mais n'ose se prononcer sur la durée et l'évolution des syndromes post-encéphalitiques.

Pendant tout ce temps, en France, certains auteurs vont beaucoup plus loin et prétendent assimiler complètement le syndrome parkinsonien post-encéphalitique, à la maladie de Parkinson et l'englober dans le cadre général de cette maladie. Dans les diverses Sociétés médicales, se formèrent deux partis opposés : les unicistes et les dualistes. A la Société de Neurologie de Paris, M. Sougues se fit le champion des premiers, tandis que M. Sicard affirmait la dualité se basant sur l'évolution : régressive et parfois stationnaire chez les post-encéphalitiques, fatalement progressive dans la maladie de Parkinson.

Dans une communication à l'Académie de Médecine, en 1920, M. Pierre Marie, avec Mlle Lévy, établit un diagnostic différentiel détaillé, terminant son rapport par ces mots : « Je persiste à croire que la paralysie agitante et les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques sont deux entités morbides différentes, non seulement dans leur aspect clinique, mais dans leur lésions anatomiques et dans leur nature ».

Les adversaires restaient sur leurs positions, et la question fût mise à l'ordre du jour de la Réunion neurologique de 1921.

M. le Professeur Cruchet, de Bordeaux, reconnaît les mêmes différents symptômes qu'ont observé tous les auteurs, mais les interprète différemment et, rapprochant leurs caractères de faits, qu'il avait déjà décrit en 1906, il range les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques à côté d'eux, sous la dénomination de « syndrome bradykinésique ». Pour lui, les malades, atteints de cette affection, tiennent plus du myopathique que du parkinsonien.

A Bordeaux encore, MM. le professeur Verger et le doc-

teur Hesnard étudient le syndrome moteur des pseudo-parkinsoniens post-encéphalitiques, et concluent à une différence essentielle les séparant de la maladie de parkinson : l'inexistence de la rigidité vraie du type parkinsonien, remplacée ici par un état particulier du muscle, « la viscosité motrice ». Cette opinion se réduit d'ailleurs en définitive à celle de M. le Professeur Cruchet.

En 1922, la quantité de travaux sur ce syndrome est un peu moins importante : MM. Verger et Hesnard ont repris et complété leurs études de l'année précédente. Au Congrès des Neurologies et des aliénistes de Quimper on s'est occupé particulièrement de l'état mental des post-encéphalitiques : il a été reconnu que des troubles mentaux, parfois fort accusés, peuvent accompagner la constitution du syndrome, et ceci, tant à la période post-encéphalitique proprement dite, qu'à la période initiale de la maladie. Cet état paraît caractérisé surtout par le ralentissement des facultés de l'esprit, ralentissement que les auteurs ont dénommé « viscosité mentale ».

Les auteurs n'ont point étudié ce syndrome parkinsonien post-encéphalitique, spécialement chez l'enfant : la seule communication que nous avons retrouvée est celle que fit M. le professeur Roger, de Marseille, à la Société de Neurologie en 1921 : dans cet article, cet auteur affirme que la plupart des maladies de Parkinson infantiles, autrefois signalées, sont probablement dues à de l'encéphalite mais il ne se demande pas, auparavant, comment évolue chez l'enfant le syndrome parkinsonien post-encéphalitique.

Les diverses observations que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale sont donc prises, dans des communications concernant le syndrome parkinsonien post-encéphalitique en général.

CHAPITRE II

Observations

Observation I

(MM. Rocaz et Lartigaut).

C... Pierre, 14 ans. Toujours bien portant et d'intelligence au-dessus de la normale jusqu'en mars 1919. A cette époque, cet enfant est pris brusquement de céphalée intense, de délire, d'agitation, symptômes particulièrement marqués la nuit. On n'a aucun renseignement sur le début de la maladie; il est impossible de savoir si le malade a eu de la fièvre. L'enfant affirme qu'il a vu double pendant quelques jours.

Cet état dure six mois, puis le malade entre en convalescence. A partir de ce moment, s'installent progressivement la raideur, l'attitude particulière et les troubles intellectuels, que nous constatons à son entrée à l'hôpital en janvier 1922. L'examen nous révèle alors les symptômes suivants :

Facies remarquablement immobile, figé. Attitude rappelant celle de l'hémiplégie infantile droite : avant-bras à angle droit sur le bras, membre collé au corps; mais la main a une attitude particulière, la paume regardant toujours vers le haut. Jambe droite traînante, marche sur la pointe du pied, à cause d'une rétraction du tendon d'Achille, qui ne cède pas pendant la narcose. Cette jambe présente une atrophie de 3 centimètres, sans modification nette des réflexes; la sensibilité et les réactions électriques sont normales. Lenteur remarquable à déclancher le mouvement volontaire, s'accompagnant de maladresse, surtout à droite. Certains mouvements d'ailleurs, s'épuisent très rapi-

dement de ce côté. Tendance très accusée à conserver les attitudes dans lesquelles le malade a été surpris.

Vaso-dilatation des vaisseaux périphériques, surtout à droite et aux extrémités; mains rouges ou violacées, doigts boudinés.

Au point de vue psychique, si l'enfant exécute parfaitement les ordres qu'on lui donne, il n'effectue pas aussi vite les actes, qu'il désire accomplir : il met, par exemple, un temps infini à se coucher ou à se lever et il use de subterfuges pour se faire aider.

Actuellement une ténotomie du tendon d'Achille droit permet au malade de poser son pied à plat, mais elle n'a été suivie d'aucune amélioration de la marche. L'appareil plâtré a amené des troubles trophiques, avec infiltration de la jambe droite.

La raideur, les troubles trophiques, les troubles intellectuels paraissent plutôt augmenter depuis que le malade est en traitement à l'hôpital. Il n'y a jamais eu de tremblement. Les réflexes tendineux sont un peu plus vifs à droite qu'à gauche; le réflexe plantaire se fait en flexion.

Revu en novembre 1922, ce malade ne présente pas de modifications bien importantes dans son état : le facies est toujours remarquablement figé; les troubles de la motilité n'ont pas varié. Cependant, il s'est développée une rétraction tendineuse du biceps à droite; rétraction qui empêche les mouvements spontanés d'extension, mais qu'on parvient à vaincre par la mobilisation.

La parole est lente et hésitante; l'enfant bredouille et il est parfois fort difficile de le comprendre.

L'écriture ne présente pas de caractères spéciaux, mais elle est remarquablement lente.

Observation II

(Consultation de M. le Professeur Abadie).

A... Léonie, 12 ans.

Cette enfant ne présente pas d'antécédents héréditaires. Dans ses antécédents personnels, on peut noter une rougeole à quinze mois et la coqueluche à 5 ans. En novembre 1919 elle eût la grippe et sem-

blait bientôt guérie, lorsque, vers la fin décembre, elle fut reprise d'un nouveau malaise : fièvre très forte, agitation, délire; sa bouche était déviée et animée de véritables secousses. Peu à peu ces symptômes disparaissaient et étaient remplacés par de la somnolence.

La malade est levée au début de février : elle frappe alors par son aspect sautillant, grimacant. « Elle paraissait, nous dit sa mère, avoir la danse de Saint Guy ». La somnolence a cessé, et l'enfant est devenu turbulente, agitée et même méchante. Un séjour à Salies-de-Béarn n'amène aucune amélioration de cet état.

L'année suivante, en 1921, elle passe les mois de juillet, août et septembre à la campagne : elle reprend alors une tendance marquée à la somnolence, dormant à tout moment et en tout endroit. De retour à Bordeaux en octobre, elle garde cette même tendance, mais de plus, elle salive abondamment. Elle « cligne » fréquemment les paupières; ses mouvements deviennent lents et maladroits; sa démarche apparaît difficile. Il y a alors de l'hyperréflexivité et de l'hyperexcitabilité. Peu à peu apparaît le facies figé, qu'illumine de temps en temps un sourire large, transversal, un peu béat. La salivation devient plus abondante. L'enfant commence à traîner une jambe et à tomber, sans pouvoir prévenir la chute.

Nous examinons cette malade en novembre 1922; elle nous présente alors un facies figé, immobile, sans expression, véritable masque de cire; seul le regard garde une certaine vivacité. De temps en temps un sourire large et niais, vient distendre sa bouche, souvent, sans raison aucune; il dure quelques secondes et peu à peu, lentement, le visage revient à son expression première.

Le corps est raide, soudé. La colonne vertébrale présente une courbure à concavité droite. Dans la station debout, la malade penche à gauche et en arrière, après quelques minutes d'immobilité : elle ne tombe pas cependant, car elle se redresse bientôt d'un mouvement assez vif. Les bras sont ramenés sur l'abdomen en demi-flexion; le membre inférieur gauche est à demi-fléchi, le pied est en valgus éqnu.

Les pupilles ne présentent pas d'inégalité; elles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Nous n'observons pas de nystagmus. Il n'y a pas de déviation de la bouche, mais la langue est légèrement instable.

Nous remarquons de la maladresse des mouvements et une extrême lenteur dans leur exécution.

Au repos, la malade ne présente aucun tremblement, mais il y a, au début de tout mouvement de la main, un léger tremblement intentionnel.

Dans la station debout, les jambes sont légèrement fléchies, mais ne présentent pas d'atrophie musculaire.

Tous les mouvements passifs sont possibles. La force musculaire est conservée.

Les réflexes tendineux au membre supérieur sont vifs des deux côtés; au membre inférieur le réflexe rotulien est vif des deux côtés, et un peu plus à gauche qu'à droite. Le réflexe achilléen est vif des deux côtés.

Aucun trouble de la sensibilité. L'enfant court plus facilement qu'elle ne marche. Les pas sont de grandeur à peu près normale, mais l'enfant traîne la jambe gauche. « Elle ne sait pas marcher », dit sa mère.

Il y a perte du mouvement automatique des deux bras pendant la marche. On peut observer de la rétropulsion et de la latéropulsion gauche.

Les mouvements sont extrêmement lents et hésitants; la parole est monotone, basse, bredouillée. Certains jours elle est absolument incompréhensible. L'écriture est petite, fine, irrégulière; ces caractères sont plus accusés sur les cahiers d'école de 1922, que sur ceux de 1921.

L'intelligence paraît conservée; la méchanceté de l'enfant a diminué.

Nous avons observé en plus, pendant l'examen des bâillements spasmodiques.

Observation III

(Hausthaltter. (*Revue médicale de l'Est*, 15 décembre 1920).

(résumée)

Petit garçon de 10 ans, sans antécédents personnels, ni héréditaires. La maladie actuelle a débuté fin décembre 1919, par des cauchemars, du délire, des cris de l'agitation. Bientôt apparurent de la diplopie et un léger strabisme. Plus tard, ces symptômes, firent place à de la som-

nolence. La ponction lombaire donne un liquide clair, sans éléments figurés. Le Wassermann est négatif.

Un mois après le début l'enfant est inerte, il ne s'intéresse à rien.

En insistant, on peut cependant le faire lever, marcher, manger, mais il retombe bientôt dans son inertie. Souvent en mangeant il oublie de mastiquer ou de déglutir. Il bave continuellement. Peu à peu la somnolence diminue mais le caractère devient difficile. Le sourire est figé, le bras droit animé de secousses.

Il s'est stabilisé depuis quelques mois dans l'état où nous le voyons : inoccupé, il reste assis, le tronc incliné, les bras au corps, la tête basse et retombant souvent en avant. De temps en temps, le regard devient fixe, les paupières s'abaissent, le corps retombe en avant; si on l'interpelle à ce moment, l'enfant semble s'éveiller; parfois il se lève spontanément.

Debout, la tête basse, il a une attitude figée, soudée, le tronc incliné en avant, la cuisse demi-fléchie. Pendant la marche l'attitude devient de plus en plus penchée, le corps projeté en avant. En raison de la lenteur et de la raideur des mouvements, l'enfant ne peut s'habiller seul. Il n'y a pas de tremblement. Le facies est figé, le rire béat, la parole lente, basse, monotone. La bouche laisse écouler continuellement une bave abondante. L'attitude, la marche sont celles du Parkinsonien.

De temps en temps des secousses régulières, brusques, à grande amplitude déplacent l'avant-bras droit.

Pas de troubles oculaires. La sensibilité est normale. Les réflexes rotuliens paraissent un peu exagérés. Les facultés intellectuelles ne semblent guère atteintes, mais l'enfant est devenu taquin, instable. Il dort très peu, la nuit; il s'endort vers le matin et demeure somnolent jusque vers onze heures.

Observation IV

(Haushalter. *Rev. médicale de l'Est*, 15 déc. 1920).

Garçon de 15 ans, atteint un an auparavant d'encéphalite. Présente en décembre 1920 un facies inerte; une attitude soudée de mannequin articulé. Il a de la raideur relative dans tous ses membres; ses mouve-

ments sont lents; il marche à petits pas trainants avec, pas moments, des mouvements de rétropulsion, qui rejettent le corps en arrière.

Observation V

Ernst. (*Thèse*, Paris, 1921) (résumée).

U... René, 14 ans.

Dans les antécédents de cet enfant on note la rougeole à quatre ans, et une bronchite à onze. En décembre 1919, il est atteint d'encéphalite épidémique avec somnolence et, plus tard, diplopie et strabisme.

Soigné à l'hôpital Trousseau, il en sort vers Pâques et va travailler dans une usine. Vers la fin juillet, l'enfant se courbe peu à peu.

En octobre, il doit cesser son travail. Il marche alors plié en deux, les mains sur les cuisses et présente un léger tremblement des doigts.

Il entre à la Salpêtrière le 5 mars 1921. Il présente à ce moment à l'examen, un facies figé, où le regard est encore mobile. La bouche reste entr'ouverte. L'attitude est soudée : tronc en flexion, tête penchée en avant, bras collés au corps, avant-bras demi-fléchis. A l'immobilité la flexion du tronc s'exagère, jusqu'au moment où le malade fait un effort de redressement. La marche est difficile, les pas petits; la course, est plus facile. Pas de tremblement au repos : le mouvement le fait apparaître. Les mouvements actifs sont possibles, mais lents. Les mouvements automatiques sont complètement perdus. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité. Pas de sudation exagérée, mais un peu de ialorrhée. La pupille droite est un peu plus grande que la gauche. Réflexes oculaires normaux; mystagmus discret et diplopie.

Pas de troubles intellectuels, ni du caractère. La parole est faible et basse. Tension artérielle basse.

Les appareils digestif, circulatoire et respiratoire sont normaux.

Observation VI

(MM. Abadie et Hesnard. (Résumée).

S... André, 14 ans.

Cet enfant, sans antécédents héréditaires ni personnels, fut soigné, en janvier 1920, dans le service du professeur Moussous, pour encéphalite aiguë épidémique. A sa sortie de l'hôpital il présente encore un peu de somnolence, de la lenteur du mouvement, une attitude parkinsonienne; sa parole est mal articulée et ses pupilles réagissent paresseusement à la lumière.

Plus fatigué à l'approche des froids, le malade rentre à l'hôpital Saint-André, salle 20, le 3 novembre 1920, neuf mois après son atteinte d'encéphalite. A ce moment, on est frappé par l'attitude soudée du malade, par son aspect général figé, son masque impassible et sans vie, qui contraste avec son regard, resté mobile. Les lèvres sont constamment entr'ouvertes, le malade étant obligé de faire effort pour les maintenir fermées. Le facies dénote une attention assez soutenue dans sa partie supérieure, mais il est atone dans sa partie inférieure. L'enfant sourit fréquemment, d'un sourire large, prolongé, spasmodique. La salive s'écoule continuellement de la bouche.

Assis le malade se tient immobile, rigide, parfois penché en avant ou sur le côté, les mains demi-fermées et les avant-bras demi-fléchis. Debout, il est figé dans une immobilité de statue, les membres supérieurs en flexion, les épaules en avant : il reste longuement ainsi avant d'exécuter un mouvement.

Les extrémités du membre supérieur sont parfois animées d'un léger tremblement à petites oscillations, calmé par le repos, exagéré par l'effort et le froid.

Tous les mouvements se font avec une extrême lenteur. La démarche est aussi très lente, le malade avançant tout d'une pièce. Il y a ébauche de latéropulsion et rétropulsion très nette.

Par l'étude des mouvements passifs, on perçoit une légère raideur des muscles, mais pas de contracture véritable.

La parole est monotone, lointaine, parfois chevrotante et difficile à comprendre.

L'examen électrique, pratiqué par M. le Professeur Bergonié, montre une légère hypoexcitabilité des deux nerfs faciaux. A l'examen ophtalmoscopique, on trouve une paralysie bilatérale incomplète de l'accommodation et une diplopie croisée, par paralysie de la convergence.

Les réflexes tendineux sont légèrement vifs. La sensibilité cutanée et muqueuse normale.

L'enfant est affectueux; il reste silencieux et apathique. Son intelligence n'est pas altérée, mais semble ralentie.

Tous les autres appareils sont normaux.

Soigné plus tard à l'hôpital protestant, ce petit malade fut enfin placé en mai 1921, à l'hôpital de Bel-Air, dans le service de M. le professeur Cruchet, qui communique un nouvel examen à la réunion de la société de neurologie du 3 et 4 juin 1921.

A ce moment le facies est figé, les pupilles dilatées, les paupières immobiles; la sialorrhée est abondante; la parole lente, bredouillée, devient cependant plus distincte dès qu'on ordonne avec autorité au sujet de parler plus clairement. Le sourire présente les mêmes caractères; l'attitude est la même. Les mouvements sont lents; il y a de la gêne à la déglutition et à la mastication. L'enfant ne peut manger seul et on est obligé de l'habiller.

A l'occasion de l'effort il apparaît toujours un tremblement faible et intermittent.

Ce second examen montre clairement que l'état de l'enfant n'a pas changé.

Observation VII

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Cruchet).

V... André 11 ans.

Sans antécédents personnels ni héréditaires. A l'examen, le 1^{er} juillet 1922, l'enfant se présente la tête légèrement penchée du côté droit, le visage regardant à gauche, le menton touchant la poitrine. Il ne relève la tête que sur une forte injonction, et, insensiblement il revient à sa position habituelle. Le facies est figé, avec, de temps en temps, un

sourire béat, qui donne une expression quasi idiote. La bouche reste entr'ouverte et laisse écouler de la salive. Pas de tics, ni de grimaces. Les pupilles sont égales, mais réagissent très paresseusement à la lumière; pas de nystagmus, ni de strabisme.

Dans la station debout, le cou est raide, les épaules tombent en avant, le dos est rond. La colonne vertébrale présente une courbure à concavité droite, facilement réductible. L'attitude générale est sou-dée. Quand le malade est assis, le siège est porté en avant, et seule, la région moyenne du dos touche le dossier : au bout de quelques minutes, le tronc s'incline du côté droit tout d'une pièce, exagérant son attitude vicieuse; l'enfant reste ainsi quelques secondes, puis se redresse brusquement. Les membres supérieurs sont grêles; l'avant-bras en flexion, surtout à droite, les mains tombantes. Tous les mouvements passifs sont possibles. Les mouvements actifs le sont également, mais leur exécution est précédée d'une phase d'attente et d'un tremblement de la main à oscillations rapides et égales, disparaissant pendant le mouvement lui-même. Les mouvements précis sont très longs. Le tremblement n'existe pas au repos.

L'enfant mange très lentement, oubliant quelquefois de mastiquer les aliments et semblant parfois oublier leur présence dans la bouche. La déglutition paraît difficile.

Le genou droit est en flexion, le pied en équinisme, mais ces attitudes sont facilement corrigées. La force du membre inférieur est diminué à droite avec atrophie musculaire légère. Les réflexes tendir eux sont très vifs des deux côtés et surtout à droite.

Signe de Babinsky des deux côtés; clonus du pied; pas de clonus de la rotule.

Au bout de quelques minutes de station debout, le malade s'affaisse, mais se redresse en général brusquement; il tombe rarement. La démarche est lourde, l'enfant se déplaçant tout d'une pièce, dans son attitude habituelle : les pas assez grands au début, deviennent de plus en plus petits; le pied droit est en valgus : en marchant une dizaine de pas, l'enfant décrit un vaste demi-cercle, dont le centre serait à sa droite. Bientôt, il est obligé de s'appuyer sur un objet, et il reste ainsi immobilisé quelques minutes.

Pas de troubles de la sensibilité. Etat général bon.

L'intelligence et la mémoire sont intactes, mais paraissent ralenties. Le langage est parfois traînant et parfois très clair. L'écriture est normale, gênée cependant par le tremblement, mais extrêmement lente.

Dans le liquide céphalo-rachidien, on trouve quelques lymphocytes, 0 gr. 15 d'albumine et 7° 48 de chlorures. Le Wassermann est négatif.

Cet état a commencé à s'installer en mars 1921, quatorze mois après une encéphalite épidémique, qui fût suivie d'une période de somnolence d'abord, puis de secousses musculaires et de tics, que l'on compara à de la danse de Saint-Guy.

Observation VIII

(Pr Roger. *Bulletin de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 21 mai 1920).
(résumée)

Utch... Louis, 8 ans.

Cet enfant ne présente aucun antécédent. Il fut atteint en janvier 1920 d'encéphalite épidémique avec fièvre, strabisme, diplopie et somnolence. Cette somnolence persiste après la chute thermique; et on observe en même temps un ptosis net de l'œil gauche et de la difficulté à ouvrir la bouche.

Plus tard, en mars et avril, l'enfant est atteint, uniquement la nuit de mouvements spasmodiques brusques, indolores du membre supérieur droit et de l'hémiface gauche. Quelques temps après, surviennent une parésie faciale gauche, et des contractions spasmodiques de la commissure labiale du même côté. Aucun trouble du côté des yeux. Le caractère est devenu irritable, et l'intelligence est diminuée.

En janvier 1921, il présente un aspect figé de la face, le regard est inexpressif. La tête et les épaules sont inclinées en avant. La main droite est appliquée contre la racine de la cuisse, et animée d'un léger tremblement. La station debout est difficile; il y a de l'antepulsion et de la latéropulsion à droite.

Les membres du côté droit, présentent de la raideur musculaire, sans atrophie; la force est diminuée. Les réflexes sont normaux; pas de Babinsky.

Aux yeux : retour de la diplopie, nystagmus. L'acuité, le champ visuel, les réflexes sont normaux. Léger strabisme externe, diplopie

croisée. Le liquide céphalo-rachidien est de couleur normale; il contient 1,8 lymphocytes par mm³; 1 subdivision d'albumine, au rachi-albuminmètre de Sicard. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Le caractère est toujours irritable. Le malade quitte l'hôpital le 1^{er} mars 1921.

Il est revu à la campagne, le 11 juillet. Son état s'est nettement aggravé; le regard est étrangement fixe, le facies a un aspect sévère; il y a une abondante sialorrhée et des spasmes légers des commissures labiales. L'aspect soudé est caractéristique : tête, épaules, thorax inclinés en avant, main droite appuyée par la face palmaire sur la fesse droite, et secouée d'un léger tremblement; l'avant-bras gauche est un peu fléchi et appuyé sur le tronc, la main agitée d'un tremblement identique à celui de la main droite. On note de l'autépulsion. Les réflexes tendineux sont plus vifs à droite. Le réflexe plantaire se fait en flexion à gauche et donne une ébauche de Babinsky à droite.

Insomnies fréquentes. Pas d'albumine, ni de sucre dans les urines. L'enfant est devenu d'une méchanceté inouïe à l'égard des siens, et des animaux.

Observation IX

(MM. Massé et Le Bourgo. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 25 nov. 1921).
(Résumée).

B... André, 13 ans. Aucun antécédent. Le 25 février 1920 fut atteint, brusquement d'un état fébrile, avec frissons, tremblement, délire insomnie, céphalée violente. Quelques jours après, raideur de la nuque, diplopie et état parétique du membre inférieur gauche. Ces symptômes infectieux disparaissent le 20 mars. Mais peu à peu survient une hypersomnie permanente, une démarche à petits pas, et un tremblement menu de la tête et des membres supérieurs. En novembre 1920, le malade marche en frappant du talon et tombe souvent. En janvier 1921 il devient désobéissant et méchant. Hospitalisé dans le service du professeur Moussous on ne peut le garder et on est obligé de l'évacuer dans le service spécial d'isolement à l'hôpital Saint-André, où on l'examine.

Physionomie figée, impassible; regard fixe; pas de mimique; bouche entr'ouverte. En lui faisant faire la moue on observe une trémulation des paupières, du frontal et des secousses de l'orbiculaire des lèvres.

Baillement fréquent; langue instable; voix blanche, monotone. Diplopie croisée. Pas d'inégalité pupillaire; réflexes pupillaires normaux.

La tête fléchie sur le thorax est animée d'un tremblement continu, rapide, à faible amplitude. La main est en demi-flexion sur le poignet 1^{re} phalange des doigts en flexion, les autres en extension, pouce appliqué contre l'index dans l'attitude de tenir une plume à écrire; tremblement léger isochrone à celui de la tête, disparaissant pendant l'exécution des mouvements.

Écriture irrégulière et tremblée.

A l'examen des mouvements passifs, on remarque l'intégrité du système musculaire des membres supérieurs, mais aussi de la raideur permanente, et du manque de souplesse. Aux membres inférieurs, tremblement, raideur, pas de troubles de la sensibilité. Réflexes rotulien et achilléen : vifs à gauche, normaux à droite. Trépidation épileptoïde du pied à gauche. Réflexe plantaire : en extension à gauche, en flexion à droite. Debout, le malade a le tronc penché en avant, les bras écartés, avant-bras demi-fléchis, mains ramenées au niveau de l'ombilic.

Il y a tendance à la rétropulsion spontanée; la marche est du type spasmodique; le malade talonne fortement du pied gauche; les pas sont précipités.

Les membres s inférieurs, surtout le gauche, sont raides.

Le liquide céphalo-rachidien contient 0 gr. 64 de sucre par litre.

Les divers appareils sont intacts.

Au point de vue psychique, on peut observer un ralentissement notable des opérations de l'esprit et de la mémoire, des troubles de l'humeur et du caractère, de la méchanceté et de la violence. Ces troubles mentaux obligèrent à interner l'enfant le 28 mai 1921.

Observation X

(M^{me} Heitz et Verny. *Revue Neurologique*, 1921).

(résumée)

Concerné une fillette de 14 ans, qui, en février-mars 1920, fut atteinte d'encéphalite épidémique à forme myoclonique, dont les symptô-

mes s'amendèrent en juillet. En août, l'enfant présente des mouvements choréiformes.

Examinée le 15 septembre 1920, elle frappait par son attitude figée, demi-courbée en avant; debout et même assise elle gardait les avant-bras fléchis, et les mains en demi-flexion. Les mouvements volontaires, pour les actes les plus simples, étaient d'une longueur extrême. Aucune mimique active de la face; tête inclinée en avant. Pas de dysphagie. Les réponses sont difficiles à obtenir; la marche est lente, les bras restant collés au corps. Aucun tremblement des membres; tremblement de la langue. Réflexes normaux.

Le 23 mai 1921, l'enfant est considérablement améliorée; la marche est plus facile, mais les mouvements restent lents. L'enfant reste généralement taciturne; la voix est basse, monotone, bredouillante. Depuis le mois de janvier, elle est prise assez souvent de bâillements spasmodiques, que l'on arrête difficilement.

Les avant-bras sont encore légèrement fléchis et les mouvements passifs, qu'on leur imprime, décèlent une hypertonie très nette.

Ni antépulsion, ni rétropulsion; les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés, pas de Babinsky.

L'état général est meilleur: les règles, supprimées depuis mars 1920, ont reparu en décembre.

La parole est plus facile et l'écriture plus correcte.

Observation XI

(Professeur Roger. *Revue Neurologique*, 1921).

Adolescent de 16 ans, qui fit de l'encéphalomyélite en février 1920: la convalescence fut longue et suivie de guérison apparente. Rechute en octobre. Le malade, alors, se sent raide, il marche la tête penchée en avant; le bras droit présente un tremblement à petites oscillations, au repos. Les membres supérieur et inférieur droits offrent une raideur marquée, sans modification des réflexes. On observe de la gêne à la déglutition et de la sialorrhée.

Le malade fut revu fin mai 1921: le syndrome s'est de plus en plus accusé et généralisé; la tête est complètement flechie en avant, le corps

presque courbé en deux, les jambes en demi-flexion. La marche est très difficile et ne peut presque pas s'effectuer sans aide; par contre la course est beaucoup plus facile.

Le tremblement est du type parkinsonien et persiste presque tout le temps. Le malade prétend ne pouvoir parler que lorsqu'il est couché.

Observation XII

(Professeur Roger. *Revue Neurologique*, 1921).

Enfant de 9 ans, atteint, en février 1920, d'une affection aiguë avec mouvements choréiques, délire, puis somnolence. Pendant la convalescence se développa, d'une manière progressive, le syndrome suivant, vu en janvier 1921 : attitude soudée, facies figé, corps toujours penché en avant et du côté gauche, dans la station debout ou assise et dans la marche, les coudes collés au tronc. Le malade présente en outre quelques secousses d'hémispasme facial gauche; parfois un léger tremblement, consistant plutôt en mouvements de pianotement des doigts de la main droite, sans diminution de force de ce côté, Assoupissement pendant la journée, puis sub-agitation le soir et incontinence d'urine la nuit.

Réflexes tendineux normaux.

Liquide céphalo-rachidien normal.

Augmentation de poids de 5 kilogs depuis le début de la maladie. Amélioré momentanément et légèrement par des injections de caco-dylate de soude.

Observation XIII

(Due à l'obligeance de M. le Profes. Cruchet).

X... Guy, 12 ans.

Père en bonne santé, quoique ayant été à un moment suspect de tuberculose; mère bien portante, six frères et sœurs, l'un mort à huit jours, les autres bien portants.

En mars 1920, est atteint d'un état particulier, avec les yeux ha-

gards, du délire, des cauchemars, de l'agitation nocturne. Pendant quelques jours la température atteignit 39° et 39°5. A cet état d'agitation, succéda de la somnolence, qui persista après la chute de la température. Au bout d'un mois, l'enfant pouvait parler et marcher, mais on remarqua, à ce moment, du ptosis de la paupière gauche et des myorhythmies de l'épaule et du bras droit, persistant au lit et pendant le sommeil; peu à peu ces mouvements se sont généralisés au cou et aux membres supérieurs et inférieurs. Quand ces mouvements ont cessé, l'enfant a éprouvé, pour marcher une gêne progressivement croissante. Il salive abondamment; il cesse de s'habiller et mange très lentement.

Cet état continue à s'aggraver. Le 13 novembre 1922, on amène le malade à Monsieur le Professeur Cruchet :

Il se tient alors raide, rigide, les bras en avant, la tête est portée à gauche et en arrière; le corps penche à gauche, mais il dévie à droite, si le membre supérieur gauche est arc-bouté sur le bras du fauteuil. Le corps ne se plie pas aux formes du siège; la tête seule est appuyée au dossier, le corps est sur le siège, les jambes pendantes. L'enfant glisse exagérant cette position, lorsque tout d'un coup, il se redresse brusquement, comme mû par un ressort.

L'enfant peut marcher, et même courir quelques pas, mais il se laisse bientôt tomber, en arrière le plus souvent, parfois sur le côté ou en avant.

Les jambes sont raides, fléchies; l'enfant les lève avec difficulté; pour les laisser retomber rapidement.

Les réflexes rotuliens sont exagérés.

Les pupilles sont dilatées, la gauche un peu plus que la droite. Elles réagissent normalement à la lumière.

Légère salivation.

Les mouvements réflexes sont possibles, mais lents.

L'écriture est irrégulière, lente et demande des temps d'arrêt marqués. Pour écrire, l'attitude est raide et sans souplesse.

La résistance musculaire passive est conservée.

L'attitude est bicornue : spasme de torsion.

Les membres sont atrophiés.

Les mouvements sont lents et imprécis : il faut habiller l'enfant, le déshabiller, le faire manger, etc.

L'intelligence paraît diminuée : l'enfant rit comme un innocent, sans raisons, et sourit d'un air béat à toutes les questions qu'on lui pose.

Observation XIV

(M. Jules Renault. *Société de Neurologie*, 2 juin 1921).

(Résumée).

Lag... Georges, 13 ans.

Aucun antécédent. Atteint d'encéphalite léthargique en mars 1920; insomnies, douleurs frontale et oculaire, puis strabisme et diplopie. La maladie évolue en deux périodes, une première, marquée par de l'agitation, de l'insomnie; la seconde présentant de la somnolence et de l'abattement. Peu à peu les symptômes s'amendent, et en juin l'enfant paraît guéri, mais garde des douleurs intermittentes dans l'épaule, et le coude gauche et un tremblement des mains, que la fatigue exagère.

En novembre les mouvements deviennent lents. L'enfant doit quitter l'école; il fait des chutes sur le côté et en arrière. Il y a de l'incontinence des sphincters. Le visage a l'espect figé. La démarche est lente, sans balancement des bras, les coudes en légère flexion, mains appuyées sur les cuisses, jambes fléchies. On observe de la raideur du cou, du tronc, du membre supérieur, surtout marquée du côté gauche. Tous les mouvements actifs sont conservés, mais sont très lents; la force musculaire est diminuée surtout à gauche.

Le malade présente en outre une sorte d'état catatonique. Parfois quand il est assis, le corps s'incline latéralement; ou bien il se renverse en arrière et la tête se fige en hyperextension.

Aux mains, il apparaît à l'occasion de la fatigue ou du mouvement, un tremblement rapide, à oscillations horizontales, affectant tous les doigts et le poignet.

Il y a également du tremblement des lèvres et de la langue. De plus on observe presque constamment des soulèvements musculaires, rapides et isolés, au niveau du cou, du tronc et des membres supérieurs.

Les réflexes sont vifs. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension.

Troubles des sphincters : constipation opiniâtre et rétention d'urine.

Pas de troubles de la sensibilité, ni de la déglutition.

Les pupilles réagissent normalement à la lumière.

Hypersalivation. Hypersudation avec bouffées de chaleur et aspect asphyxique des extrémités.

La tension artérielle au Pachon est de 10 max. 6 min.

Le psychisme est normal; la parole monotone.

L'état général est précaire, l'enfant s'affaiblit, mange peu; ses forces diminuent et sa marche est de plus en plus difficile.

Observation XV

(Prof. Henri Claude. *Société de Neurologie*, 2 juin 1921).

(Résumée).

Coud... 15 ans.

Malade en mai 1920 : affection avec céphalée, somnolence et tremblement. Il se lève en juillet et son état s'améliore pendant les vacances.

En octobre parurent des mouvements rythmiques, pour lesquels on institua un traitement électrique : ces mouvements diminuèrent, mais il se développa progressivement de la raideur du côté gauche. L'enfant entre à l'hôpital le 24 mai 1921.

A l'examen, on note : facies figé, dévié de temps en temps vers la gauche par le rire, la parole; secousses myocloniques à la lèvre supérieure. Léger tremblement au membre supérieur, exagéré par la fatigue, sans caractères rythmiques.

Dans la marche, le côté gauche manque de souplesse, il est raide; le bras ne se balance pas le long du corps.

Il y a une légère atrophie musculaire à la cuisse gauche; la force musculaire du côté gauche n'est pas diminuée. Par contre il y a une légère asynergie de ce côté.

Inégalité pupillaire : la pupille gauche est plus large.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Le réflexe plantaire de l'orteil se fait en flexion.

Le Bordet-Wassermann est négatif. Le liquide céphalo-rachidien ne présente ni lymphocytose, ni hyperalbuminose.

Tension artérielle au Pachon 13×6 , à gauche, 12×6 à droite.

Observation XVI

(Barbier. *Soc. de pédiatrie*, 15 février 1921).

(Résumée).

Enfant de 13 ans, ne présentant aucun antécédent. Encéphalite épidémique en mars 1920. Après quarante jours d'hôpital, elle va faire un séjour à la campagne. Elle se montre alors agitée la nuit, somnolente le jour; elle maigrit et commence à prendre l'aspect figé.

En janvier 1921, elle a l'apparence soudée, avec raideur et expression d'hébétude. Elle reste assise, la tête projetée en avant, la bouche, entr'ouverte, laissant écouler de la salive; le facies est inexpressif, le regard figé.

La tête est raide, mais la mobilisation en est facile et sans douleur dans toutes les positions. Le membre supérieur est raide, demi-fléchi. Les membres inférieurs sont plus souples.

Tremblement intermittent de la lèvre inférieure. Nystagmus léger.

Pour se lever, la malade sort doucement de son lit, avec de lents mouvements de reptation, arrêtant parfois un geste commencé.

Dans la station debout, l'enfant présente un aspect voûté, les épaules sont rapprochées, la tête basse.

La marche est lente, les pas petits. Tendance à la rétropulsion.

L'écriture est lente, coupée d'arrêts fréquents.

L'enfant mange lentement mais correctement, au début, puis après quelques bouchées, elle oublie sa nourriture ou friandise, ou bien même reste la bouche pleine, sans mâcher, ni déglutir, bavant abondamment et pouvant rester ainsi pendant plus d'une demi-heure.

La parole est basse, parfois très lente et parfois au contraire très rapide.

Les réflexes tendineux sont exagérés au membre inférieur, surtout à gauche. Les réflexes oculaires normaux.

La sensibilité est normale.

L'enfant paraît indifférente; elle répond cependant raisonnablement aux questions.

Après quelques jours d'amélioration, à partir du 9 février, la malade se lève à peine; la raideur s'accroît du côté droit; le réflexe

rotulien devient plus marqué à droite; il n'y a pas de réflexe plantaire en flexion.

Il semble se développer du côté droit une hémiplégie spasmodique avec paralysie faciale.

Observation XVII

(Barbier, même référence). (Résumée).

M..., 8 ans et demi.

Aucun antécédent. Entre à l'hôpital le 5 mars 1920, pour un ensemble de symptômes, qui font croire à l'encéphalomyélite épidémique.

La maladie, après avoir débuté par de l'agitation, du délire., tourne bientôt à la somnolence. Le 11 mars l'enfant reprend connaissance; mais elle présente quelques secousses musculaires.

Le 15 apparaît l'aspect figé de la face et le 17 la somnolence disparaît complètement.

L'enfant se lève le 30; il marche alors avec une certaine raideur, et il a tendance à tomber à gauche. Il monte difficilement dans son lit et soulève les jambes très péniblement.

Le faciès est immobile; le ptosis de la paupière gauche donne au mas que un aspect spécial et impressionnant. Les réflexes tendineux sont nettement exagérés.

En avril ces symptômes s'amendèrent peu à peu... La marche et la course devinrent plus faciles. La turbulence revint et le malade fut rendu à sa famille le 23 mai.

Observation XVIII

(Dubourg, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1920).

(Résumée).

René C..., 13 ans.

Entre le 18 janvier 1920 dans le service de M. le Professeur Moussous il présente alors de la fièvre, de la céphalée, de l'hébétude, de la contracture généralisée et de la torpeur.

Dans la suite, le tableau clinique évolue suivant deux phases bien

distinctes. La première période, fébrile, a duré une dizaine de jours et a été caractérisée, en premier lieu, par des symptômes psychiques consistant surtout en torpeur, sans hypersomnie, sans confusion mentale proprement dite, sans délire; le fait le plus saillant étant une diminution très accusée de l'activité psychique spontanée, et des réactions psychiques provoquées. Il existait, en outre, des phénomènes moteurs d'ordre spasmodique encore plus intenses, donnant au malade l'attitude et l'aspect figé d'un parkisonnien, s'accompagnant d'exagération de tous les réflexes tendineux, surtout à gauche; la sensibilité restant intacte. Il avait en même temps de l'inégalité pupillaire, de la paresse du réflexe lumineux, et des crises sudorales répétées.

La deuxième période d'une durée de trois semaines a été marquée par l'absence de fièvre et la réapparition rapide et complète de l'activité psychique. Les symptômes moteurs s'amendent peu à peu et l'enfant sort de l'hôpital le 16 février ne conservant plus qu'un manque de souplesse de la tête et du cou, et, pendant la marche, une absence de balancement des membres supérieurs. Les réflexes tendineux du côté gauche sont toujours un peu exagérés.

Observation XIX

(Professeur Roger). (Résumée).

Enfant de 16 ans, qui, en avril 1920, fit un syndrome fébrile atténué, avec somnolence, puis hémiparésie droite avec hémispasme facial gauche. Le diagnostic précis ne fut pas porté, mais l'origine encéphalitique ne fait aucun doute pour M. le Professeur Roger.

Depuis cette époque, le malade éprouve, surtout pour la marche, une raideur particulière, qui prédomine du côté droit, et un hémitemblement droit, à petites oscillations, apparaissant au repos, disparaissant par l'acte.

Le facies est beaucoup moins expressif qu'autrefois. Le caractère est un peu modifié; mais l'intelligence est parfaitement conservée.

Observation XX

(Lereboullet. *Société de pédiatrie*, 15 mars 1921).

(Résumée).

Raymond G..., 16 ans.

En mars et avril 1920, est atteint d'encéphalomyélite typique, caractérisée à la fois par un état fébrile avec somnolence et troubles oculaires (diplopie, ptosis, nystagmus), par des mouvements choréïques et par des secousses myocloniques des membres. La guérison se fit régulièrement et rapidement. Durant l'été l'enfant fit une poussée de tuberculose ganglio-pulmonaire.

Au début de février 1921, il se plaint au niveau des membres supérieurs, surtout à gauche, de raideurs, de fourmillements et de sensations rappelant l'acroparesthésie.

Au début de mars, il est dans l'incapacité absolue de se livrer à aucun travail; il présente une apathie intellectuelle marquée; un état de raideur assez caractéristique, qui a frappé ses parents. Son attitude est figée. A sa raideur, se joint parfois un léger tremblement des extrémités. Il a encore de la somnolence et une hyperreflectivité tendineuse très marquée.

Observation XXI

(Lereboullet, même référence).

Il s'agit d'un enfant de douze ans, qui fit un an auparavant une méningo-encéphalite à début délirant, à somnolence marquée, avec troubles oculaires.

Au moment de la communication, il présentait une raideur généralisée du type parkinsien; masque figé, ébauché, mais net cependant. Aucun tremblement, mais une certaine apathie intellectuelle, de la difficulté de l'attention, une fatigue rapide à la marche. Aucun signe objectif organique à signaler.

Observation XXII

(Inédite. *Prise dans le service du Dr Rocaz, à l'hôpital des enfants*).

O... Renée, 5 ans.

Pas d'antécédents héréditaires, dans ses antécédents personnels on note seulement la rougeole, dans la première enfance.

La maladie actuelle débuta dans les premiers jours de septembre 1922, par de l'inquiétude, des vomissements, de la constipation.

A son entrée à l'hôpital, le 11 de ce mois, elle présente de l'agitation, des vomissements, de la raideur de la nuque et de la colonne vertébrale, un léger Kernig. La langue est sale, la température peu élevée, 37-38°.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, contenant 60 cgrs. d'albumine, avec diminution de la quantité de sucre, et présentant une réaction cellulaire moyenne avec 60 % de polynuclées et 60 % de lymphocytes.

Peu après, les symptômes s'amendent, la raideur de la nuque disparaît, l'agitation fait place à de la somnolence et on observe du ptosis surtout marqué à droite. Il devient presque impossible de faire exécuter le moindre mouvement à la malade, sans un commandement énergique, qui provoque fréquemment une crise de pleurs.

La sensibilité est normale dans ses trois modes; les réflexes tendineux sont exagérés, le réflexe plantaire se fait en flexion.

Rétention d'urine et des matières fécales. Cystite. Pas de troubles trophiques, ni d'escharre.

Les yeux, le ptosis mis à part, ne présentent rien d'anormal.

L'état général est mauvais, l'enfant maigrit, elle a des alternatives de constipation et de diarrhée; la température s'élève maintenant parfois au-dessus de 38 degrés. Le pouls est petit, rapide. Le pronostic est réservé.

Après le premier mois de maladie, on observe du tremblement surtout marqué au membre supérieur; ce tremblement n'existe d'abord qu'à l'occasion du mouvement; mais peu à peu il augmente et on le constate bientôt également au repos. En même temps apparaissent des myoclonies.

Ces symptômes s'amendent ensuite et après le deuxième mois de maladie, on peut considérer la petite malade comme hors de danger.

Le liquide céphalo-rachidien est redevenu normal; il n'y a plus de réaction cellulaire, ni de modification quantitative du sucre et de l'albumine.

Actuellement la malade est véritablement transformée au point de vue de son état général, mais il lui reste de nombreuses séquelles. Le facies est figé, inexpressif; pendant notre examen, nous n'avons observé aucun mouvement de la face. Seuls les yeux sont restés mobiles.

Dans les membres, on observe un léger tremblement au repos, au membre supérieur. Tous les mouvements sont possibles et ne paraissent pas retardés. Il n'y a pas de tremblement intentionnel.

L'enfant ne peut marcher qu'avec le secours d'une aide. Le corps est rigide. La démarche à la fois spasmodique et ébrieuse.

Les réflexes rotuliens sont très vifs et plus particulièrement à droite; les réflexes achilléens sont aussi très vifs; le réflexe plantaire se fait en flexion. Clonus du pied des deux côtés.

Incontinence d'urine et des sphincters; pas de troubles trophiques. L'enfant reste taciturne dans son lit, elle ne s'amuse pas et parle très peu; parfois cependant elle dit quelques mots, qu'elle répète à plusieurs reprises. Elle est plutôt triste et pleure très facilement, parfois spontanément, sans qu'on puisse connaître la cause de son chagrin. De plus elle répond très lentement aux questions qu'on lui pose et paraît constamment étonnée.

Observation XXIII

(Professeur Cruchet. *Revue Neurologique*, 1921).

M... Gargon de 14 ans et demi. Mis en observation en octobre 1920 pour état de stupeur physique et mentale; pas de somnolence; aucun trouble intellectuel, ni démentiel, mais facies étonné, ralentissement des actes volontaires et conservation des attitudes. Il ne peut arriver à terminer ses repas : pour porter les aliments à la bouche, mâcher, avaler il faut un temps infini; un repas dure deux heures et même davantage.

Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Actuellement (c'est-à-dire en juin 1921), son état est sensiblement identique.

Observation XXIV

(Cruchet et Rocher. *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 15 avril 1921)

André B..., 6 ans, hospitalisé en décembre 1920 dans le service du docteur Roçaz pour un état infectieux méningo-encéphalitique, avec somnolence, délire, carphologie, fièvre légère, secousses irrégulières des membres inférieurs.

Repris par sa famille le 15 janvier 1921, les phénomènes aigus avaient cessé; mais à partir de février des secousses cloniques, de caractère rythmé, ont apparu au niveau des membres supérieurs, et n'ont pas cessé, depuis.

Examiné le 28 février 1921, dans le décubitus dorsal, l'enfant a la tête penchée du côté droit et un peu en arrière; l'œil droit a tendance à se fermer, mais pas de ptosis, pas de diplopie. Inégalité pupillaire, pupille gauche plus grande que la droite; abolition du réflexe à la lumière et à l'accommodation.

Pas d'asymétrie; ouvre la bouche et tire la langue, qui n'est pas déviée, sans difficulté. Légère gêne dans la prononciation. Bâillement continu.

Les secousses rythmées siègent sur les muscles des épaules; elles sont, régulières et violentes.

Les mouvements spontanés de la tête et des bras sont ralentis et manquent de leur souplesse normale. On note une certaine résistance, une sorte de spasticité des mouvements provoqués. Les réflexes tendineux du bras et du poignet sont exagérés. Les mouvements de la main sont lents, inhabiles pour tous les actes de la vie courante (manger, s'habiller, etc.).

Raideur également dans les membres inférieurs avec exagération très vive des réflexes rotuliens et trépidation épileptoïde du pied et de la rotule des deux côtés.

Assis, l'attitude de la tête en torticolis s'accroît. Cyphose de la colonne vertébrale. Debout, l'attitude s'exagère encore : la tête est enfoncée entre les deux épaules, courbée en avant.

La marche est difficile raide, et donne l'impression d'un malade atteint de diplégie spasmodique typique.

La sensibilité est normale.

Rien à signaler dans les divers appareils; l'intelligence paraît convenable pour l'âge de l'enfant.

Examiné en novembre 1922, l'enfant présente une cyphose moins accusée, le corps s'étant redressé durant l'année 1921, sous l'influence d'un appareil plâtré et d'un corset de cuir, que l'enfant porte toujours.

Le facies est figé, le regard inexpressif; le tronc est raide; les épaules tombent en avant, les coudes se tiennent écartés du corps, avant-bras demi-fléchis; la tête est en extension le visage regardant généralement à gauche. Il y a de la raideur musculaire du cou, que l'on peut cependant vaincre assez facilement; on peut mobiliser la tête dans toutes les positions sans douleur pour l'enfant.

La raideur aurait augmenté au bras gauche. Les mouvements des membres supérieurs sont lents et maladroits.

Les secousses rythmées des épaules ont disparu.

On peut observer un léger tremblement en masse des bras, marqué surtout à l'occasion du mouvement.

Le thorax est déformé en carène, le sternum projeté en avant. Il y a de l'atrophie des muscles du membre supérieur et de la ceinture scapulaire. Pas de sialorrhée, pas de troubles de sphincters. Quelques céphalées et vertiges. Le sommeil est léger, l'enfant crie la nuit.

La parole est difficile, hésitante, basse. La démarche n'a pas changé. Il n'y aurait pas de troubles de l'intelligence et de la mémoire: l'enfant répond bien aux questions, qu'on lui pose, mais avec un peu de lenteur.

Au facies on observe une hémiparésie gauche, de la déviation oblique ovulaire vers la gauche. La langue est animée de secousses cloniques

Les réflexes tendineux sont vifs et plus particulièrement à droite. Ebauche de clonus du pied à droite; pas de clonus de la rotule. Pas de Babinsky. L'enfant est pris souvent de bâillement spasmodiques.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Considérations générales

A l'étude de nos observations, nous avons été particulièrement frappés par le nombre de cas de parkinsonisme post-encéphalitique infantile qui ont succédé à la forme oculo-lé-rihargique de l'encéphalite épidémique. Dans la grande majorité des observations, — au moins dans celles que nous avons trouvées assez complètes — nous retrouvons à l'origine un état infectieux, caractérisé par de la fièvre, du strabisme, de la diplopie et de l'agitation : tous symptômes disparaissent peu à peu et faisant bientôt place à de la somnolence : c'est durant cette seconde période, que s'installent les divers signes de parkinsonisme que nous étudierons dans le prochain chapitre.

Dans quelques cas, les faits ne sont pas produits ainsi : c'est durant la période fébrile, qu'on a observé la raideur, le tremblement, etc. et ces troubles se sont amendés, après la défervescence thermique laissant cependant derrière eux quelques séquelles.

Un second point a attiré notre attention : c'est que nos observations concernent un nombre d'enfants plus élevé du sexe masculin, que du sexe féminin, exactement 24 pour le sexe masculin contre 3 du sexe féminin. Il est à noter que, chez l'adulte, le nombre de sujets de l'un et de l'autre sexe,

atteints par le syndrome parkinsonien post-encéphalitique, est à peu près égal.

Il ressort, d'autre part, que ce syndrome est moins fréquent chez l'enfant que chez l'adulte, la majorité des cas évoluant de vingt à cinquante ans. Nous avons, en effet, retrouvé la statistique suivante, portant sur cinquante-quatre cas :

moins de 10 ans	1 cas.
de 10 à 20 ans	9 »
de 20 à 50 ans	35 »
au-dessus de 50 ans	6 »

Nous pouvons conclure que la fréquence du syndrome parkinsonien aux différents âges est fonction de la fréquence de l'encéphalite épidémique à ce même âge. En ce sens, la statistique précédente est à rapprocher de celle de M. Netter, qui, sur 50 cas d'encéphalite pris au hasard, indique :

moins de 10 ans	6 cas.
de 10 à 20 ans	6 »
de 20 à 50 ans	32 »
au-dessus de 50 ans	6 »

Si nous considérons maintenant les 24 cas, que nous avons recueillis, nous ne trouvons aucun enfant de moins de cinq ans; sept seulement de cinq à dix ans; et dix-sept au-dessus de dix ans jusqu'à 16.

Enfin nous avons été particulièrement frappés — dans les cas où le syndrome n'évoluait pas durant la phase aiguë — du temps relativement court qui s'écoule entre la rémission des premiers symptômes infectieux et l'installation des symptômes parkinsoniens : ce temps n'est jamais supérieur à 15 mois.

CHAPITRE II.

Symptomatologie

Dans ce chapitre, nous n'examinerons que les symptômes observés dans les cas évoluant chroniquement, nous réservant de décrire rapidement dans les formes cliniques, les cas de rigidité transitoire au cours de la phase aiguë.

Le premier symptôme, que nous décrirons, sera la rigidité musculaire, car c'est lui que nous rencontrons le plus souvent et avec le caractère le plus régulier : il doit à ce titre servir de base à notre description.

LA RIGIDITÉ MUSCULAIRE

La rigidité apparaît généralement vite : c'est elle qui donne au facies cet aspect figé, inexpressif, indifférent qui frappe généralement l'attention et que les auteurs avaient dénommée dans leurs descriptions de la maladie de Parkinson, le masque de cire : sur ce visage, qui peut rester pendant des heures sans mouvement, sans ride, les plis sont presque effacés ; on ne peut y voir exprimé aucune émotion, ni aucun sentiment.

Dans quelques cas nous avons pu voir ce masque, enlaidi encore par l'ouverture de la bouche, que le sujet est incapable de maintenir fermée. Nous avons pu observer aussi parfois de la déviation de la bouche.

Chez la plupart de ces malades, ce facies, figé et immobile, est de temps en temps modifié par l'apparition d'un sourire

large et béat, qui vient, sans raison, barrer transversalement le visage pendant quelques instants, après lesquels, avec une extrême lenteur, la bouche revient à sa disposition initiale.

A la rigidité musculaire est due encore cette attitude particulière, tout à fait caractéristique, dans laquelle la tête est généralement placée en flexion — 1 cas seulement d'extension sur 24 observations —, le dos voûté, les membres supérieurs à demi-fléchis, les mains parfois appuyées sur les cuisses, les membres inférieurs légèrement fléchis. Dans la position debout, les bras sont le plus souvent écartés du corps, mais dans quelques cas nous les en avons vu rapprochés; les avant-bras sont fléchis, mais à des degrés variables; les poignets en flexion, rarement en extension; les doigts fléchis. Le cou est raide, le tronc donne l'apparence d'être soudé.

Au membre inférieur la raideur est généralement moins marquée.

Nous décrirons dans ce paragraphe les troubles du mouvement, car ils ressortissent aux aussi de la rigidité musculaire. Tous les mouvements passifs sont possibles : cependant, en les provoquant, on ressent une certaine résistance qui n'est pas de la contracture. Le cou et les membres sont mobilisables dans tous les deux : chez un seul de nos malades nous avons remarqué que la flexion de la tête était plus pénible que l'extension et la mobilisation latérale, et légèrement douloureuse pour le malade.

Les mouvements actifs, au contraire, sont beaucoup plus atteints : ils deviennent extrêmement lents; et cette lenteur est d'autant plus marquée que les actes à exécuter sont plus précis : les malades s'habillent difficilement, éprouvent les plus grandes difficultés pour se boutonner, manger, etc... De plus l'exécution est coupée de temps d'arrêts parfois assez prolongés : faisant écrire une malade, Lereboullet remarquait qu'après avoir tracé correctement les premières lettres elle s'arrêtait bientôt, restant immobile, comme en position photographique.

Ici se pose la question de savoir quel est l'état particulier qui provoque tous ces phénomènes? Est-ce de la contrac-

ture véritable? Le fait, reconnu d'ailleurs, que l'on peut obtenir du sujet un relâchement complet de quelques instants, sans que l'hypertonie augmente par la suite, ne plaide pas en faveur de la rigidité absolue et vraie : Il semble plutôt que les troubles du mouvement soient dus pour une part à une altération des muscles, et aussi à une altération de la volonté du sujet.

A la Société de Pédiatrie, le 15 mars 1921, Lereboullet exprimait déjà cette idée, disant alors que pour lui « ces cas sont peut-être plus le fait de l'inertie psychique, que d'un syndrome de Parkinson vrai ». L'année suivante MM. Verger et Hesnard disaient de ces malades qu'ils sont des engourdis, et non des enraidis. La plupart des auteurs, à qui nous avons emprunté nos observations, n'ont malheureusement pas approfondi les caractères de la rigidité : seul M. le professeur Cruchet, étudiant les cas qu'il relate, fait ressortir divers caractères qui l'ont conduit à isoler son syndrome bradykinétique.

Chez les sujets que nous avons pu observer de près, nous avons remarqué plusieurs points, déjà mis en lumière par quelques auteurs : d'abord la lenteur du mouvement, déjà relatée plus haut ; ensuite, une période de latence très marquée entre la réception de l'ordre et son exécution ; deux faits, qui sont susceptibles d'être favorablement influencés par une nouvelle injonction énergique.

Ceci nous montre bien la grande part, que l'on peut attribuer dans les troubles du mouvement, à la défaillance de la volonté et à l'état mental particulier du sujet. Telle est la situation de ces malades : d'une part, ils ne peuvent plus vouloir avec énergie et, d'autre part, l'état particulier de leur système musculaire exige, de leur volonté, même quelquefois pour les mouvements les plus simples, une intervention constante et énergique. Ce second point a particulièrement frappé M. le Professeur Verger, qui l'a puissamment exprimé dans ces mots : « Les malades ainsi atteints sont condamnés au mouvement volontaire perpétuel ».

Le malade qui nous a donné le plus cette impression est

celui dont nous rapportons l'observation sous le numéro 1. la lenteur de ses mouvements donnait suivant le mot du professeur Cruchet, « l'impression de la décomposition au cinématographe ralenti ».

Ces modifications de l'état musculaire et de la volonté entraînent deux états particuliers, assez fréquemment rencontrés au cours de nos observations. D'abord une tendance à l'inaction et au moindre effort, témoin cet enfant, capable de marcher, qui profite un jour de l'absence de son infirmière habituelle pour se faire porter à la chapelle sur un brancard, au grand ébahissement de tout le personnel. Ensuite une prédisposition à conserver les attitudes, dont nous avons les exemples les plus variés : ces enfants en particulier qui, en mangeant, s'arrêtent bientôt, et demeurent parfaitement immobiles, oubliant de porter les aliments à leur bouche ou bien de les mâcher, semblant ignorer leur présence ; ou bien encore, cet autre, qui, après avoir été examiné, un jour, s'appuyant au pied de son lit, le corps à demi-courbé, appuyé sur les coudes resta ainsi immobile, pendant plus d'une demi-heure, ne sortant de cet état qu'après une forte secouée.

Cette apparence ne peut être due à la contracture musculaire ; elle ne saurait pas non plus être confondue avec la catatonie : comme le fait observer M. le Professeur Cruchet, elle dure moins longtemps et n'en offre pas « les caractères de gestes stéréotypés aussi limités et identiques ».

Enfin, nous avons remarqué encore la perte presque constante des mouvements automatiques : tous les malades dont nous avons recueilli les observations, marchent sans que se produise le mouvement pendulaire habituel des bras. Cette perte du mouvement automatique pourrait être aussi révélée par la manœuvre du moulinet, qui consiste à faire exécuter à l'un des membres supérieurs, des mouvements de circumduction, le second devant être alors, normalement, animé de balancements.

En résumé, nous avons groupé dans ce cadre de la rigidité — car nous estimons qu'ils ressortissent d'elle — les symptô-

mes suivants : facies et attitude ; gêne et lenteur des mouvements ; tendance à conserver les attitudes ; perte des mouvements automatiques.

LE TREMBLEMENT.

Le tremblement est bien moins fréquent que la rigidité musculaire ; il manque dans plusieurs observations, tandis que dans toutes, il est question de la rigidité. Moins fréquent, il est aussi moins régulier dans ses caractères, puisqu'il se présente parfois avec des particularités tout à fait opposées.

Il est très rare à la tête : il n'a été signalé que dans 1 cas (observation IX empruntée à MM. Massé et Le Bourgo). Au membre supérieur, il est exceptionnel qu'il intéresse le membre tout entier : d'une manière générale il est plutôt localisé aux extrémités.

Nous n'avons pas noté de tremblement à type pilulaire, caractéristique du tremblement de la maladie de Parkinson à un stade avancé. Cependant chez un de nos malades (André B... observation XXIV) on voyait un mouvement rythmique de pression du pouce sur l'index.

Le tremblement se présente donc généralement aux doigts : Il est le plus souvent à petites oscillations, rigides, horizontales, sans caractères rythmiques. Dans un cas il a été décrit plutôt sous la forme de pianotement des doigts, par conséquent de plus grande amplitude.

Cinq observations rapportent au sujet du tremblement, qu'il existe seulement au repos, qu'il cesse pendant le mouvement et que la fatigue et le froid peuvent l'exagérer.

Dans d'autres, l'existence d'un tremblement intentionnel est très nettement affirmée.

Au sujet des observations, que nous lui empruntons, M. le Prof. Cruchet a fait ressortir l'existence d'un tremblement intentionnel « ébauché », si passager et si léger que l'identité avec le tremblement intentionnel vrai paraît hasardeuse ». Il lui a paru

que ce tremblement disparaît dans le mouvement lui-même et ne reparaît qu'au moment où le mouvement se ralentit de plus en plus, par suite de la fatigue progressive, et quand le sujet essaye de lutter par la volonté contre cette paresse musculaire, qu'il maîtrise de moins en moins.

Les membres inférieurs tremblent rarement : on a pu dans quelques cas provoquer en eux un tremblement, en faisant tenir le sujet sur la pointe des pieds.

On a pu aussi observer du tremblement aux lèvres et à la langue .

Cette présence relativement fréquente du tremblement intentionnel dans le syndrome parkinsonien post-encéphalitique, conduit-elle à une opposition absolue entre ce syndrome et la maladie de Parkinson? La réponse est difficile. Gowers, en effet, a cité des cas incontestables de maladie de parkinson avec tremblement intentionnel. Vulpian, d'autre part, pensait que le tremblement parkinsonien pouvait persister dans les mouvements doux, lents, et ne disparaissait que dans les actes énergiques.

LES SYMPTÔMES ACCESSOIRES.

Nous décrirons sous ce titre un ensemble de symptômes, qui nous ont paru, quelquefois malgré leur fréquence,, ne pas avoir l'importance de ceux que nous venons d'étudier.

Nous avons fréquemment relevé des troubles de la parole qui devient monotone et basse, lointaine et nasonnée; elle est aussi parfois hésitante et difficile, la mère d'une de nos petites malades nous a traduit cette difficulté de la parole en nous disant, suivant le mot populaire, que «sa fille mange les mots ». Souvent la parole est lente, mais d'une manière variable : certains jours elle est rapide et le lendemain beaucoup moins; parfois même la transition est plus rapide : dans un cas le petit malade commençait des paroles en ânonnant péniblement les premiers mots. puis tout d'un coup parlait très vite, comme pour se débarrasser.

L'écriture est le plus souvent petite, irrégulière, tremblée; et ces caractères paraissent s'accroître au fur et à mesure que progresse la maladie : ceci nous a frappé, en observant les cahiers d'école de la petite Léonie A... (observation II).

La sensibilité subjective et objective n'est pas troublée : les fourmillements ou les douleurs survenues parfois au moment où apparaît la raideur, s'évanouissent ensuite.

Les troubles trophiques n'ont pas été relatés: seulement, chez un certain nombre de malades, s'est produit un amaigrissement très marqué.

Les troubles vaso-moteurs sont fréquents : ils consistent soit en bouffées de chaleur, soit en moiteur du corps et des mains. On observe parfois de la cyanose des extrémités et parfois aussi, par contre, de la rougeur: nous avons vu un enfant aux mains rouges, avec des doigts gros et boudinés, comme s'ils étaient atteints d'engelures.

- L'hypersudation est rarement signalée dans nos observations(1 cas seulement).

Au contraire nous rencontrons souvent de l'hypersalivation, et nombreuses sont les descriptions de facies, dans lesquelles nous lisons que de la « bouche constamment entr'ouverte s'écoule un filet incessant de salive ». M. Netter a considéré cette sialorrhée, comme un moyen d'élimination du virus encéphalitique.

Si nous avons observé dans la période de l'atteinte aiguë d'encéphalite des troubles du côté des yeux (diplopie, strabisme, ptosis) nous avons aussi remarqué que ces troubles s'amendaient par la suite. L'acuité visuelle cependant est quelquefois diminuée; les pupilles conservent le réflexe à la lumière, qui devient toutefois assez paresseux. Le nystagmus est rare ainsi que l'inégalité pupillaire (2 cas).

Les troubles de la station sont assez rares : dans 8 observations seulement sur 24, nous avons trouvé des mouvements d'antépulsion, de rétropulsion ou de latépulsion.

Trois observations nous révèlent la possibilité, en plus de la fausse position du tronc incliné en avant, d'une déviation latérale de la colonne vertébrale.

Dans quelques cas, la démarche a paru rappeler le type parkinsonien : le sujet se déplaçant courbé en deux, à tout petits pas, absolument comme un petit vieillard ; mais elle n'affecte pas toujours cette allure : dans un cas elle est spasmodique, dans un second, à la fois spasmodique et ébrieuse et chez un troisième sujet, elle affecte un caractère tel, qu'elle rappelle la démarche de la maladie de Little.

Les réflexes cutanés sont normaux ; le cutané plantaire se fait le plus souvent en flexion : deux fois cependant il était en extension (IX, X IV). Nous avons aussi à relater deux cas positifs de signe de Babinski (VII, V III).

Les réflexes tendineux aux membres supérieurs et inférieurs sont vifs.

La ponction lombaire ramène au début un liquide clair, quelquefois hypertendu, avec albuminurie et hyperglycosurie, sans réactions cellulaires. Ce trouble paraît traduire l'atteinte initiale d'encéphalite, car il s'évanouit peu à peu et le liquide redevient normal par la suite.

La réaction du Bordet-Wassermann, dans les quelques cas où elle a été pratiquée avec le liquide céphalo-rachidien, a toujours donné un résultat négatif, fait intéressant en raison des relations qu'ont voulu établir certains auteurs entre la syphilis d'une part et l'encéphalite épidémique et ses séquelles de l'autre.

La tension artérielle, d'une manière générale, semble être légèrement abaissée.

La force musculaire active paraît diminuée, tandis que la force de résistance est conservée.

Nous avons rencontré quelques cas d'incontinence d'urine et des matières fécales et un cas de rétention.

Un cas également s'est présenté de polyurie avec glycosurie ; encore s'agissait-il d'un cas évoluant pendant la période infectieuse : ce symptôme disparut au bout de quelques jours.

Nous avons pu constater parfois l'existence de bâillements spasmodiques ; dans deux autres observations nous avons relevé des secousses myocloniques, consistant dans l'une

en mouvement de projection des bras en arrière, dans la seconde de secousses de la partie supérieure du tronc; à type respiratoire.

Enfin nous avons été frappés par un signe particulier que nous retrouvons dans trois observations : dans l'une (observation II) le sujet, se tenant debout, se courbe bientôt à gauche et en arrière, et après quelques minutes se redresse lentement ; dans la seconde (observation VII) le malade, assis sur un fauteuil, se courbe peu à peu sur le côté droit, reste ainsi quelques secondes, puis se redresse brusquement. Enfin dans la troisième observation de ce genre (observation XIII), l'enfant assis dans un fauteuil se laisse glisser doucement à tel point que seule sa tête touche le dossier, le corps reposant sur le siège, lorsque, brusquement, il se redresse, comme mû par un ressort.

Les divers appareils circulatoire, respiratoire, digestif sont normaux.

Il nous reste encore à examiner une catégorie de troubles ; ceux du psychisme et de l'intelligence : fréquents et variés dans l'encéphalite, il eût été extraordinaire de ne pas les rencontrer dans le syndrome parkinsonien post-encéphalitique. En fait, ils sont presque constants : nous les rencontrons dans vingt-et une de nos observations.

De tous les enfants, dont nous avons lu l'histoire, quelques-uns sont devenus taquins et querelleurs : certains éprouvent une véritable impulsion au mal ; ils acceptent très difficilement les observations et iraient avec la plus grande facilité jusqu'à frapper même leurs parents ; d'autres deviennent méchants : un enfant post-encéphalitique imaginait de pincer la queue de son chat avec des pinces rougies au feu, ou bien encore de maintenir la pauvre bête contre un poêle brûlant ; un autre poussa si loin cette impulsion à la méchanceté et à la turbulence, qu'on fut obligé de l'interner.

Perturbés dans leur caractère, ces enfants le sont également dans leur intelligence : ils paraissent ralentis dans leur vie intellectuelle et psychique, comme ils le sont dans leur vie matérielle.

Nous avons pu parfois constater encore au milieu de nous ces symptômes divers, une tendance marquée à la somnolence, pendant le jour, contrastant singulièrement avec de l'agitation nocturne.

CHAPITRE III.

Les formes cliniques

Nous avons purement remarquer dans trois de nos observations : une allure tout à fait différente de la majorité des autres ; dans ces cas le syndrome parkinsonien a apparu pendant la période fébrile, régressant ensuite, tout en laissant quelques séquelles : nous ne décrivons pas ici cette forme particulière renvoyant à l'observation XVIII qui en donne l'allure générale, nous contentant de dire que dans les deux autres cas il s'est ajouté à cette symptomatologie, du tremblement intentionnel marqué.

Nous tenons donc là une première forme de parkinsonisme encéphalitique : celle qui coïncide avec la phase aiguë de l'affection, s'installant brusquement, régressant avec la convalescence et ne laissant derrière elle que du manque de souplesse des mouvements et la diminution du balancement des bras.

Dans tous les autres cas, nous avons assisté à l'installation progressive et relativement lente, d'un véritable état chronique dont les premières manifestations ont pu être tout à fait différentes suivant les cas.

Le plus souvent c'est la rapidité musculaire, qui apparaît tout d'abord, soit qu'elle se manifeste par le facies, la difficulté de la marche ou la perte du balancement des bras. Dans quelques cas, elle a été précédée de douleurs vagues, fourmillements, etc.

D'autre fois avant l'installation du syndrome parkinson-

nien, on a noté l'existence d'un état particulier, caractérisé par des grimaces, des tics, des bâillements, du sautaillement, et donnant l'idée de la danse de saint-Guy.

Arrivé à la période d'état, le syndrome se présente fréquemment avec la presque totalité des syndromes accessoires décrits plus haut. La rigidité ne fait jamais défaut ; nous savons par contre que le tremblement manque quelquefois.

Nous pouvons donc diviser le syndrome parkinsonien post-encéphalitique chez l'enfant en deux grandes classes : la forme avec rigidité sans tremblement et la forme avec rigidité et tremblement. Nous n'indiquerons pas de subdivisions suivant que le tremblement est intentionnel ou non, car nous estimons que cette question n'est pas au point.

Nous avons été frappés, dans un certain nombre d'observations, de voir les symptômes prédominer dans une moitié du corps ; dans un cas même un seul côté était frappé (observation XV). Suivant ces localisations, nous pourrions encore diviser notre syndrome post-encéphalitique de la façon suivante :

1^o Forme bilatérale, type le plus fréquent.

2^o Forme unilatérale, type rare.

3^o Forme bilatérale, présentant une prédominance des symptômes dans une partie du corps, avec ou sans signes de participations du système pyramidal. Ce type est fréquent puisque nous pourrions lui rattacher 12 cas sur 24.

Enfin il nous paraît utile de mettre à part les cas, où aux symptômes parkinsoniens, s'ajoutent des myoclonies.

D'autre part, basant leur raisonnement sur les particularités de l'évolution du syndrome parkinsonien post-encéphalitique, des auteurs ont voulu classer ce syndrome en formes régressives, stationnaires et progressives : nous n'oserons point les suivre dans cette voie, car nous estimons qu'on ne peut se prononcer encore sur les diverses variétés d'évolutions d'un état chronique, qu'après de longues années d'observation : les cinq années écoulées depuis les tout à fait premiers cas de syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, constituent-elles un délai suffisant. ?

CONCLUSIONS

I. — L'encéphalite épidémique provoque fréquemment chez l'enfant qui en est atteint la constitution d'un syndrome parkinsonien.

II. — Ce syndrome parkinsonien post-encéphalitique, survenant chez l'enfant peut apparaître :

1^o Pendant la période aiguë de l'encéphalite, pour disparaître complètement avec elle ou ne laisser que des traces légères.

2^o Après la guérison apparente de l'encéphalite, quinze mois au plus après l'atteinte de celle-ci, pour évoluer ensuite sous une forme durable.

III. — Ce syndrome, chez l'enfant, atteint plus fréquemment le sexe masculin que le sexe féminin.

IV. — Il est caractérisé surtout par des troubles de la musculature (immobilité, lenteur, raideur musculaire avec ou sans tremblements) et par des troubles mentaux (inertie, lenteur psychique, avec ou sans perversion des instincts).

V. — Il se distingue du syndrome parkinsonien post-encéphalitique observé chez l'adulte par :

1^o Par la plus grande fréquence chez l'enfant des cas apparaissant pendant la période aiguë de l'encéphalite.

2° Par une fréquence relative des cas à symptomatologie unilatérale ou prédominante d'un côté.

3° Par la fréquence et l'importance des troubles de l'intelligence et du caractère.

Vu :

Le Doyen,

Dr C. SIGALAS

Vu : bon à imprimer

Le Président,

J. ABADIE

Vu et permis d'imprimer
Bordeaux, le 11 Décembre 1922.

Le Recteur de l'Académie,
R. THAMIN.

BIBLIOGRAPHIE

- Abadie et Hesnard.** — Syndrome parkinsonien, séquelle d'encéphalite léthargique. (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1921, p. 29).
- Abrahamson.** — La chronicité dans l'encéphalite léthargique. (*Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. IV, n° 4, octobre 1920).
- Achard.** — L'encéphalite épidémique.
- Achard et Leblanc.** — Encéphalite léthargique à forme prolongée. (*Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, n° 17, 20 mai 1920).
- Alamartine.** — Différentes modalités du début et de la fin de l'encéphalite épidémique. (*Thèse Paris* 1920).
- Anglade et Verger.** — Syndrome d'encéphalo-myélite diffuse à début pseudo-parkinsonien. (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 41^e année, n° 5, 1^{er} février 1920).
- Araoz Alfaro et Tiburcio.** — Sobre las formas crónicas y las secuelas de encefalitis epidémica. (*Rev. assoc. ped. Argent.* Buenos-Ayres, 1921, p. 84-85).
- Babinsky et Jarkowski.** — Etude de la raideur musculaire dans un cas de syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique. Réaction des antagonistes. (*Revue de Neurologie*, 1920 n° 6, page 654).
- Barbier.** — A propos de deux cas d'encéphalite léthargique chez des enfants, suivis de symptômes parkinsoniens. (*Soc. de Pédiatrie de Paris*, 15 février 1921). (*Bulletin de la Société*, n° 1, janvier février 1921).
- Barré et Reus.** — Le syndrome parkinsonien post-encéphalitique (*Bulletin médical*, 27-30 avril 1921).
- Barré.** — Hémiparkinson post-encéphalitique et hémiplégie organique légère : ressemblance et dissemblance (*Soc. de méd. du Bas-Rhin*, 27 mai 1922).

- Bassol.** — L'encéphalite léthargique. (*The Journal of the American Medical Association*, tome 72, n° 14, 5 avril 1919).
- Belin.** — A case of encephalitis lethargica with progressiva paralysis (*Boston, M. et S. Journal*, 1919, p. 741).
- Bériel.** — Etats Parkinsoniens liés à l'encéphalite. (*Revue neurologique*, 1921, page 673).
- Bing.** — La question du parkinsonisme, séquelle et l'encéphalite léthargique. (*Schweizerische Med. Wochenschrift*, 6 janvier 1921, p. 4).
- Boinet et Petit.** — Cinq cas d'encéphalite épidémique. (*Marseille médical*, mai 1920, p. 624).
- Bosc.** — *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, p. 459-462 et 490-493.
- Buzzard.** — Encéphalite léthargique. Ses séquelles, son anatomie pathologique. (*Brain*, vol. XXII. part. IV, janvier 1920).
- Catola.** — Evolution et pronostic du parkinsonisme post-encéphalitique. (*Revue Neurologique*, 1921, p. 694).
- Claude.** — Syndrome parkinsonien unilatéral, post-encéphalitique avec reliquat de secousses myocloniques et phénomènes lymphatiques. (*Revue neurologique*, 1921, p. 720).
- Cruchet, Moutier et Calmettes.** — Le pronostic de l'encéphalomyélite épidémique. (*Soc. méd. hôp. de Paris*, 29 octobre 1920).
- Cruchet.** — La forme Bradykinésique de l'encéphalomyélite épidémique. (*Réunion société de Neurologie*, 3 et 4 juin 1921, R. N. 1921-p. 665).
- Les signes cliniques essentiels de la bradykinésie post-encéphalitique. (Extrait du *Journal de médecine de Bordeaux*, 25 septembre 1922).
- *Traité des maladies de l'enfance*, tome V.
- Cruchet, Moutier et Calmettes.** — Quarante cas d'encéphalo-myélite subaiguë. (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 27 avril 1917).
- La conception bordelaise de l'encéphalite léthargique. (*Journal de médecine de Bordeaux*, 10 janvier 1921).
- Cruchet, Verger, Galtier de Teyssieu, Hesnard.** — Discussions sur l'encéphalomyélite épidémique. (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 20 février 1920).
- Cruchet.** — Evolution et séquelles de l'encéphalomyélite épidémique (*Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 11 mars 1921).

- Danadschüeff.** — Zur Klinik des Folgerzustands der encephalitis lethargica. (*Ztschr. f. d. ges. Neurol. und Psych.*, Berlin, 1921, p. 1-8).
- Dubourg.** — Encéphalite épidémique avec syndrome pseudo-parkinsonien chez un enfant de treize ans. (*Soc. de méd. et chir. de Bordeaux*, séance du 13 février 1920). (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, n° 11, 14 mars 1920).
- Durodié.** — A propos de l'encéphalite léthargique. (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 26 février 1920). (*Gaz. hebd. des sc. médicales*, 41^e année, n° 14, 4 avril 1920).
- Economo.** — L'encéphalite léthargique. Epidémie de 1920. (*Wiener klinische Wochenschrift*, année 1920, n° 16 et 17, 15 et 22 avril).
- Ernst.** — Contribution à l'étude clinique des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. (*Thèse* Paris, 1921).
- Etienne.** — L'encéphalite léthargique. (*Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris*, 35^e année, n° 18, 29 mai 1919).
- Flores.** — Diagnostic différentiel des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques et de la maladie de Parkinson. (*Revue neurologique* 1921, 3 et 4 juin, p. 691).
- Garzon.** — Encéphalite léthargique chez l'enfant. (*Revista medica de l'Uruguay*, novembre 1920, p. 509).
- Haushalter.** — Forme prolongée d'encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien chez un enfant. (*Revue médicale de l'Est* 15 décembre 1920).
- Présentation d'un jeune garçon de douze ans atteint d'une forme prolongée d'encéphalite léthargique, avec syndrome parkinsonien à gauche, hémiparésie à droite. (*Revue de médecine de l'Est* 15 juin 1921, p. 380).
- Holitz et Verny.** — Syndrome fruste, suite d'encéphalite, chez une fillette de 14 ans. (*Revue Neurologique*, 1921, p. 681).
- La Buchelle.** — *Thèse* Bordeaux, 1922.
- Laiguel, Lavartine.** — Syndrome parkinsonien avec parésie du moteur oculaire commun d'origine infectieuse. (*Rev. Neurol.*, 1921, p. 420).
- Leiner.** — A case of chronic encephalitis lethargica simulating the the paralysis agitans type, in a boy of 16 years. (*Med. Rec.* New-York, 1920, p. 1020).
- Lereboullet.** — *Société de Pédiatrie*, 1921.

- Lépine.** — Diagnostic entre la maladie de Parkinson et le syndrome parkinsonien post-encéphalitique. (*Rev. Neurol.*, 1921, p. 650).
- Marie et Mlle Lévy.** — Dix cas de mouvements involontaires d'apparition rapide pouvant se rattacher à l'encéphalite léthargique. (*Bull. et mem. soc. méd. des hôp.*, 5 décembre 1918, p. 1081).
- Cinq cas de formes frustes d'encéphalite léthargique, dont quatre caractérisés par un syndrome parkinsonien et par des mouvements rythmiques à grandes oscillations. (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1^{er} avril 1920, p. 451).
- Le syndrome excito-moteur de l'encéphalite léthargique. (*Rev. Neurologique*, 1920, p. 613).
- Palilalie et syndrome parkinsonien par encéphalite épidémique. (*Revue Neurologique*, 1922, p. 66).
- Marinesco.** — Contribution à l'étude des formes cliniques de l'encéphalite léthargique. (*Revue Neurologique*, 1921, p. 1.)
- Medea.** — Encéphalite épidémique et maladie de Parkinson. (*Reforma medica*, 18 septembre 1920).
- Mouriquaud et Lamy.** — Encéphalite léthargique chez l'enfant. (*Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, février 1920).
- Netter.** — Interventions dans la discussion des communications sur les syndromes parkinsoniens à la *Société médicale des hôpitaux de Paris* et à l'*Académie de Médecine*.
- Le syndrome parkinsonien dans l'encéphalite léthargique. (*Académie de Médecine*, 15 juin 1920).
- Nobécourt.** — Rapport à la *Société de Pédiatrie*, 15 février 1921.
- Papin, Dénéchau et Ch. Blanc.** — Quatre cas d'encéphalite léthargique à Angers. (*Bull. soc. péd. hôp. Paris*, 1919, p. 659).
- Rémond et Lannelongue.** — Les séquelles de l'encéphalite léthargique (*Bull. acad. de médecine*, Paris, 1920, p. 149).
- Renault, Mme Athanassio, Bénisty et Gayet.** — Syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique chez un enfant. (*Revue Neurologique*, 1921, p. 722.)
- Raviarto, Combemale, Vulen et Assoignon.** — Cinq cas de syndrome parkinsonien post-encéphalitiques. (*Revue Neurologique*, 1921 p. 675).
- Rocaz et Lartigault.** — Séquelles d'encéphalomyélite épidémique. (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1921, p. 319).

- Roger.** — Les petits signes de l'encéphalite léthargique. (*Presse médicale* 15 mai, 1920).
- Roger et Aymés.** — Encéphalite épidémique et facies parkinsoniens (*Marseille médical*, 1920, p. 860).
- Roger.** — Syndrome Parkinsonien post-encéphalitique chez les enfants (*Revue Neurologique*, 1921, p. 677).
- La forme myoclonique de l'encéphalite épidémique. (*Journal des praticiens*, 8 et 15 mai 1920).
- Rossi.** — La paralysie agitante chez les enfants et les jeunes gens (*Thèse Bordeaux*, 1922).
- Sainton et Schulmann.** — Le parkinsonisme variable dans l'encéphalite épidémique. (*Revue Neurologique*, 1921, p. 1066).
- Serre.** — Contribution à l'étude de l'encéphalite léthargique. (*Thèse Bordeaux*, 1919).
- Sicard et Paraf.** — Parkinsonisme et Parkinson, reliquats de l'encéphalite épidémique. (*Revue Neurologique*, 1920, p. 465).
- Sicard.** — Diagnostic différentiel du parkinsonisme post-encéphalitique (*Revue Neurologique*, 1921, p. 690).
- Souques.** — Rapport sur les syndromes parkinsoniens. Réunion neurologique, 3 et 4 juin. (*Rev. Neurologique*, 1921, p. 534).
- Des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite léthargique. (*Revue Neurologique*, 1921, p. 534).
- Les syndromes parkinsoniens. Discussion. Réunion Neurologique e 3 et 4 juin. (*Revue Neurologique*, 1921, p. 706).
- Tremblement parkinsonien substitué à une bradycinésie encéphalitique. S. N. P. 12 janvier. (*Rev. Neurol.*, 1922, p. 63).
- Strauss.** — Studies in epidemic encephalitis. (*New-York Medical Journal*, 1919, p. 772).
- Tretiakoff et Brenner.** — Encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien et catatonie. Rechute tardive; vérification anatomique (*Revue Neurologique*, Paris, 1920, pp. 772-778).
- Verger.** — Séquelles spasmodiques et myocloniques de l'encéphalomyélite épidémique. (*Journal de médecine de Bordeaux*, 10 nov. 1920, p. 575).

Verger et Hesnard. — Syndrome moteur des pseudo-parkinsoniens
(*Revue Neurologique*, 1921, p. 633).

— *Encéphale*, juillet août, 1922, p. 409.

Wilson. — Paralysie agitante symptomatique à la suite de l'encéphalite léthargique. (*Proc. of the Royal. Soc. med. of London Clinical*, section, Vol. XIII, n° 16, avril 1920).
